



**Krakowska Akademia im. Andrzeja Frycza  
Modrzewskiego**



Wydział lekarski i nauk o zdrowiu  
Ratownictwo medyczne  
Praca dyplomowa

Praca dyplomowa:

*Wpływ pacjentów po intoksykacji etanolem na pracę  
Zespołów Ratownictwa Medycznego Podstawowego.*

Autor:

**Krzysztof Mazur**

Promotor:

**Dr n. med. Grzegorz Sokołowski**

## **Streszczenie:**

Celem niniejszej pracy jest próba opisanie specyfiki działania ZRM podstawowego podczas udzielania pomocy medycznej pacjentowi po intoksykacji etanolem. Problematyka ta jest szczególnie ważna ze względu na wpływ jaki wspomniani pacjenci mają na pracę zespołów ratunkowych. Na początku postanowiono podjąć się opisanie etanolu jako związku chemicznego oraz jego właściwości chemiczno-fizycznych. Kolejnym zagadnieniem są procesy metaboliczne zachodzące w organizmie ludzkim oraz skutki ostrych i przewlekłych zatruc wymienionym ksenobiotykiem.

Poruszona została również problematyka związana z zagrożeniem ratowników medycznych podczas udzielania pomocy osobom będącym pod wpływem alkoholu. Następnie zwrócono uwagę na najważniejsze elementy oraz procedury podejmowanych interwencji ZRM.

Słowa kluczowe: etanol, alkoholowy zespół abstynencyjny, zespół Wernickiego-Korsakowa

## **Abstract:**

The purpose of this thesis is to describe the way basic Emergency Medical Services (EMS, Polish: ZRM) teams act when providing medical assistance to ethanol-intoxicated patients. The issue is particularly important due to a great influence these patients have on the job of the emergency teams.

Firstly, a description of ethanol as a chemical compound and a specification of its physical and chemical properties was presented. The next part focused on metabolic processes in the human body and the effects of severe ethanol poisoning. The issue connected with the dangers faced by paramedics when providing medical assistance to the patients intoxicated by alcohol was also discussed. Furthermore, the attention was drawn to the most important elements and procedures of intervention of the emergency teams.

Key words: ethanol, alcohol withdrawal syndrome, Wernicki-Korsakow syndrome

## Wstęp

Etanol jest najczęściej przyjmowanym środkiem psychoaktywnym w Polsce. Ze względu na powszechność substancja ta jest nadużywana - co przyczynia się do częstych wezwań Zespołów Ratownictwa Medycznego. Nadużycia etanolu mogą być przyczyną takich interwencji jak: napady drgawek, wypadki komunikacyjne, przemoc domowa, utraty przytomności, epizody samookaleczenia oraz ogólnie złe samopoczucie po spożyciu alkoholu.

Celem tej pracy jest przybliżenie problematyki zagrożeń płynących ze strony osób będących pod wpływem alkoholu na pełnienie obowiązków przez Zespół Ratownictwa Medycznego.

Na początku należy wyjaśnić, czym jest etanol i jaki ma wpływ na organizm człowieka. Tego też będą dotyczyć dwa pierwsze rozdziały. Następnie przybliżona zostanie problematyka związana z trudnościami i zagrożeniami w pracy zespołów medycznych podczas podejmowania interwencji w sytuacjach, gdzie głównym czynnikiem sprawczym był alkohol. W czwartym rozdziale opisanym zostało postępowanie ratownicze w przypadku zetknięcia się z pacjentem po ostrej intoksykacji, stany nagłe związane z przewlekłym przyjmowaniem etanolu i alkoholowy zespół abstynencyjny. Ostatnia część pracy poświęcona będzie opisaniu korelacji pomiędzy upojeniem alkoholowym, a zwiększonym ryzykiem doznania urazu. Zostanie także zwrócona uwaga na dokładne badanie pacjenta po urazie.

## Etanol - właściwości

Etanol –  $C_2H_5OH$  - jest chemicznym związkiem organicznym należącym do grupy alkoholi, z wodą miesza się w dowolnych proporcjach. Alkohol etylowy jest lotną bezbarwną, przeźroczystą cieczą, łatwopalną, o przyjemnym, charakterystycznym zapachu i ostrym, piekącym smaku. Zamarza w temperaturze  $-116$  st C, wrze w temperaturze  $+78,4$  st. C. Ma działanie depresyjne i narkotyczne.

Alkohol etylowy jako produkt spożywczy o niskich stężeniach (piwo, wino do 14-25%, w zależności od gatunku drożdży, które przy wyższych stężeniach giną) powstaje w procesie fermentacji. Wyższe stężenia alkoholu spożywczego uzyskuje się za pomocą destylacji. W ten sposób powstają wódki, whisky, koniaki, burbony, spirytus (najwyższe stężenie 95,6%). Etanol do celów przemysłowych produkuje się metodą syntezy Fischera-Tropscha z gazu syntezowego lub przez uwodnienie etylenu w obecności kwasu fosforowego. W przemyśle z uwagi na swoją aktywność bakteriobójczą jest używany jako środek dezynfekujący. Także z uwagi na tani koszt produkcji i stosunkowo małe zagrożenie dla środowiska bardzo często jest wykorzystuje się go w roli rozpuszczalnika do leków i kosmetyków, oraz środków czystości. Z powodu prostego procesu produkcji, dostępności, możliwości legalnego spożywania jest najczęściej wykorzystywaną substancją psychoaktywną.

## Wpływ alkoholu na organizm człowieka

### Wchłanianie

Etanol wysmienie wchłania się w przewodzie pokarmowym z powodu silnego powinowactwa do przestrzeni wodnych. W jamie ustnej absorpcji ulega niewielka ilość ok. 1% spożytej dawki, w żołądku 25% natomiast znaczna część alkoholu zostaje wchłonięta w jelicie cienkim 75%, najwięcej w dwunastnicy, jelicie czczym oraz krętym. Wchłanianie przez skórę ma znaczenie tylko dla niemowląt, natomiast opary alkoholu są absorbowane przez układ oddechowy. Duże znaczenie dla procesu wchłaniania ma wypełnienie przewodu pokarmowego treścią pokarmową. Na czczo stężenie alkoholu we krwi pacjenta jest wyższe prawie o 50%. Znaczenie dla szybkości tego procesu ma także stężenie alkoholu w wypijanym napoju, 15-30 % trunki wchłaniają się szybciej niż te o niższym i wyższym stężeniu. Ponad połowa dawki przyjętej przez osoby na czczo wchłania się w ciągu kilkunastu minut od spożycia. Po godz. już 88% jest zabsorbowane, a w ciągu ostatniej 3 godziny od spożycia wchłonięciu ulega tylko 3%. Okres półtrwania etanolu wynosi 74 min.

### Dystrybucja

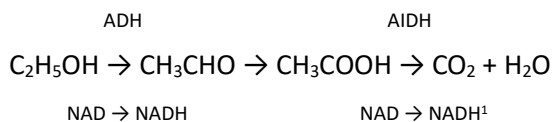
Dystrybucja  $C_2H_5OH$  następuje w płynach ustrojowych, powodem tego jest łatwa rozpuszczalność w wodzie tego związku chemicznego. Objętość dystrybucji u mężczyzn wynosi 0,68 l/kg m.c., u kobiet 0,55 l/kg m.c. Pacjenci o większej masie ciała i mniejszej ilości tkanki tłuszczowej, posiadają więcej przestrzeni wodnych w organizmie, z tego powodu wchłonięta dawka jest bardziej rozcieńczona i stężenie etanolu we krwi jest mniejsze niż u osób o dużej warstwie tkanki tłuszczowej oraz małej wadze. W przestrzeniach tkanki tłuszczowej gromadzi się on w minimalnych ilościach. Etanol łatwo pokonuje barierę łożyskową oraz dostaje się do mleka matki. Także łatwo penetruje do komórek O.U.N.

### Metabolizm

W postaci niezmienionej wraz z wydychanym powietrzem, z potem i moczem wydalone jest od 2% do 10 % wypitego alkoholu. Główny szlak biotransformacji  $C_2H_5OH$  zachodzi w wątrobie (ponad 90%) dzięki układom enzymatycznym. Enzymami tymi są:

- Dehydrogenaza alkoholowa (ADH) – utlenia etanol do aldehydu octowego. Enzym ten w 90% występuje w cytozolu hepatocytów.
- Oksydaza alkoholowa (AIDH) – utlenia aldehyd octowy do kwasu etanowego (octowy).
- Mikrosomalny układ utleniania alkoholu etylowego (MEOS), występuje w mikrosomach hepatocytów
- Katalaza

### Schemat głównego szlaku metabolizmu etanolu przy udziale ADH i AIDH



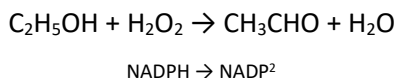
Pierwszy etap to utlenienie etanolu do aldehydu octowego dzięki enzymowi ADH przy udziale dinukleotydu pirydynowego (NAD) który w reakcji redukuje do (NADH)

W drugim etapie aldehyd octowy jest utleniany przez AIDH do kwasu etanowego, w tym procesie także bierze udział NAD redukujący do NADH.

Następnie w trzecim etapie kwas octowy ulega metabolizmowi w cyklu Krebsa do  $\text{CO}_2$  i  $\text{H}_2\text{O}$ .

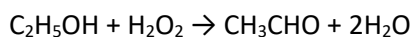
Utlenienie  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$  do  $\text{CH}_3\text{CHO}$  jest procesem wolniejszym od etapu drugiego, dlatego determinuje on szybkość całego procesu. Także zmniejszająca się ilość NAD zwalnia proces metabolizmu etanolu. Aldehyd octowy jest silnie trujący, denaturuje enzymy i białka. Dlatego szybko jest on dalej utleniany przy umiarkowanym spożywaniu alkoholu, aby zahamować ten proces można użyć disulfiramu wykorzystywanego u wybranych i współpracujących osób czynnie uzależnionych. Kwas etanowy to silny kwas organiczny, jego wysokie stężenie prędko prowadzi do kwasicy.

### Schemat metabolizmu szlaku pobocznego etanolu przy udziale MEOS



Układ ten metabolizuje etanol przy udziale zredukowanego fosforanu dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego (NADPH) w reakcji redukujący do NADP. Autoinduktorem MEOS jest alkohol, dzięki czemu przy większych ilościach wypitego trunku, etanol ulega szybszemu metabolizmowi, proces ten jest obserwowany u czynnych alkoholików. Układ MEOS ma najwyższą aktywność przy stężeniach etanolu 5 promili, a dla ADH 1 promil.

### Schemat metabolizmu etanolu przy udziale katalazy<sup>3</sup>



W reakcji utlenienia etanolu przy udziale katalazy potrzebna jest obecność nadtlenu wodoru. Jest to ograniczony proces i prawdopodobnie zachodzi w warunkach patologicznych przy nałogowym picu.

Nagromadzenie się NADH, NADHP i jonów wodorowych w komórkach zaburza równowagę oksydo-redukcyjną komórek wątroby oraz hamuje niektóre drogi metaboliczne, między innymi glukoneogenezę,

---

<sup>1</sup> Kulza M., *Interakcje metaboliczne pomiędzy dymem tytoniowym a alkoholem etylowym*, rozprawa doktorska, Poznań 2011, str. 47

<sup>2</sup> Tamże, str. 48.

<sup>3</sup> Tamże, str.48.

proceedzi to do hipoglikemii. Natomiast nasilona synteza glicerofosforanu, kwasów tłuszczowych daje efekt stłuszczenia wątroby.

Średnia szybkość spadania stężenia etanolu we krwi wynosi 0,15‰ na godzinę. Jednak wielkość ta zależy od wielu czynników indywidualnych (np. płeć, stan zdrowia, czynny alkoholizm) i waha się w granicach ok. 30%.

### Zatrucie ostre

Najczęstszymi powodami ostrych zatruc jest dobrowolne picie napojów alkoholowych w celu uzyskania przyjemnego odurzenia. Etanol podobnie jak inne substancje sedatywne wpływa hamująco na aktywność ośrodkowego układu nerwowego, poprzez nasilenie działania kwasu aminomasłowego (GABA), neurotransmitera hamującego czynność kory mózgu. Również poprzez wpływ na zaangażowane w szlaki sygnalizacyjne białka błonowe, włączając neuroprzekaźniki aminokwasów, amin, neuropeptydów, enzymów, opioidów, kanały jonowe, transportery nukleozydów i inne. Depresyjny wpływ na OUN objawia się ilościowymi zaburzeniami świadomości, ich nasilenie jest zależne od stopnia intoksykacji alkoholami oraz tolerancji osobniczej na wpływ etanolu. Jednym z pierwszych zauważalnych objawów jest pobudzenie, ujawnia się ono poprzez niepokój psychoruchowy, gadatliwość, drażliwość, nasiloną ekscytację, agresję i jest wynikiem selektywnej depresji ośrodków regulujących wyższe czynności mózgowe. Wyższe stężenia tego ksenobiotyku we krwi prowadzą do zaburzeń oceny sytuacji, niewyrażanej mowy, ataksji, śpiączki, zaburzeń oddychania, śmierci. Za dawkę letalną uważa się 8g/kg m.c.

Fazy i objawy kliniczne zatrucia etanolem:<sup>4</sup>

| Fazy zatrucia | Stężenie alkoholu we krwi (g/l) | Objawy kliniczne   |
|---------------|---------------------------------|--|
| Dysforia      | 0,2 – 0,5                       | Najczęściej brak objawów   |
|               | 0,5 – 1,0                       | Nieznaczny wpływ na ostrość wzroku, adaptację do ciemności i wyniki testów psychologicznych w kierunku ich obniżenia       |
| Euforia       | 1 – 1,5                         | Podniecenie, odhamowanie, wydłużenie czasu reakcji   |
|               | 1,5 – 2,0                       | Znaczne wydłużenie czasu reakcji, odhamowanie psychiczne znacznego stopnia, lekkie zaburzenia równowagi i zborności ruchów |
| Ekscytacja    | 2,0 – 2,5                       | Silne odurzenie, znaczne zaburzenia równowagi i zborności ruchów   |
|               | 2,5 – 3,0                       | Znaczne zaburzenia równowagi, niezborność ruchów, stępienie reakcji zmysłowej, utrata przytomności                         |
| Narkoza       | 2,5 – 3,0                       | Znaczne zaburzenia równowagi, niezborność ruchów, stępienie reakcji zmysłowej, utrata przytomności                         |
|               | 3,5 – 4,0                       | Głęboka śpiączka, niekiedy zatrucie śmiertelne   |
| Porażenie     | 4,0 – 5,5 i więcej              | Bardzo ciężkie zatrucie zazwyczaj z zaburzeniami oddechowymi i krążeniowymi, brak odruchów, śmierć                         |

Przy stężeniach ok. 100mg/dl ujawniają się zaburzenia kurczliwości i rytmu pracy mięśnia sercowego, np.: tachykardia, migotanie przedsionków. Etanol jako wazodylator zarówno poprzez depresje ośrodka naczynioruchowego jaki i przez wpływ metabolitu aldehydu octowego na obniżenie napięcia mięśni gładkich, przy ciężkiej intoksykacji może prowadzić do wstrząsu, natomiast rozszerzenie naczyń krwionośnych skórnych prowadzi do szybszej utraty ciepła czego efektem może być w szczególności w obniżonych temperaturach otoczenia - hipotermia.  $C_2H_5OH$  wzmacnia diurezę. Jego działanie na glukoneogenezę oraz wzmożone procesy przemiany materii mające zrównoważyć przyspieszoną utratę ciepła powodują hipoglikemię, zależną od stopnia intoksykacji. Picie napojów o stężeniu alkoholu powyżej 40% powoduje zapalenie śluzówki przełyku i żołądka. Zatrucie etanolem usposabia do wymiotów.

<sup>4</sup> Łukasik –Głębocka M., *Ocena alkoholismu w ostrych zatruciach etanolem i alkoholowych zespołach abstynencyjnych w zależności od stanu klinicznego i wartości wybranych parametrów biochemicznych (Rozprawa doktorska)*, Poznań 2014, s. 12.

## Zatrucie przewlekłe

Przewlekłe nadużywanie etanolu uszkadza funkcjonowanie wielu ważnych narządów oraz układów, takich jak:

### Układ nerwowy

Wieloletnie spożywanie dużych dawek tego ksenobiotyku prowadzi do wzrostu tolerancji, następnie fizycznego i psychicznego uzależnienia. Zjawisko tolerancji powoduje, że osoba w celu osiągnięcia odurzenia musi przyjąć większą dawkę, większe stężenie alkoholu we krwi oraz jego metabolitów przyspiesza niszczący wpływ na narządy. Uzależnienie psychiczne i fizyczne objawia się natrętnym, niemożliwym do opanowania pragnieniem wypicia alkoholu, problemami z zakończeniem picia lub kontrolą nad ilością wypijanego trunku, spożywaniem etanolu w celu zapobiegnięcia objawom odstawienia, alkoholowym zespołem odstawienia przy zaprzestaniu picia, zawężeniem zachowań i zaprzestaniem szukania alternatywnych do nałogu przyjemności, przyjmowaniem alkoholu mimo wiedzy o jego niszczącym wpływie na organizm (np. pacjent, który nie stosuje się do zalecenia abstynencji pomimo marskości wątroby).

Osoba uzależniona zmuszona do zaprzestania lub ograniczenia spożywania alkoholu etylowego doświadcza alkoholowego zespołu abstynencyjnego - stanu zaburzeń psychicznych i somatycznych w zależności od stopnia nasilenia objawiającego się niepokojem, nudnościami, lękiem, bólem głowy, pobudzaniem ruchowym, nadmierną potliwością, drżeniem, drgawkami, omamami słuchowymi, czuciowymi, wzrokowymi, zaburzeniami orientacji i przytomności

Długotrwale przyjmowanie dużych ilości etanolu trwale uszkadza ośrodkowy i obwodowy układ nerwowy. Najczęstszymi deficytami są polineuropatia obwodowa, degradacja intelektu, ataksja mózdkowa, obustronne niedowidzenie, napady drgawek. Stosunkowo rzadkim zaburzeniem jest zespół Wernickiego-Korsakowa. Przyczyną encefalopatii Wernickiego są niedobory tiaminy, czego skutkiem jest zniszczenie neuronów, raczej nie występuje podczas abstynencji. Charakterystycznymi objawami są jakościowe zaburzenia świadomości lub pamięci, ataksja, porażenie mięśni zewnętrznych oka, stan zdeorientowania. Psychoza Korsakowa rozwijająca się na podłożu encefalopatii Wernickiego jest utratą pamięci świeżej, amnezją następczą. Pacjenci dotknięci tym zespołem amnestycznym nie są w stanie nauczyć się niczego nowego, natomiast mają zachowaną pamięć o zdarzeniach przeszłych np. z młodości. Charakteryzuje się także zaburzeniami koncentracji uwagi i postrzegania, perseweracjami, apatią oraz odhamowaniem. Jest to skutek uszkodzenia struktur w mózgu odpowiedzialnych za pamięć.

### Układ krążenia

Przyjmowanie małych i umiarkowanych dawek etanolu obniża ryzyko udaru niedokrwienego i choroby niedokrwiennej serca poprzez zmniejszenie agregacji płytek krwi, a także podwyższenie stężenia lipoprotein wysokiej gęstości oraz za sprawą antyoksydantów zawartych w czerwonym winie chroniących przed miażdżycą. Przewlekła intoksykacja ma jednak destrukcyjny wpływ na mięsień sercowy. Wieloletnie



nałogowe picie alkoholu uszkadza kardiomiocyty zmniejszając siłę skurczu i ich ilość poprzez deregulację funkcji mitochondriów i retikulum sarkoplazmatycznego, zwiększenie bramkowego napięcia kanałów wapniowych, zwłóknienie błony komórkowej. Zdrowe kardiomiocyty w mechanizmie kompensacji przerastają, lewa komora ulega rozstrzeni, prowadzi to do zmniejszenia rzutu serca oraz niewydolności krążenia. Pacjenci z alkoholową kardiomiopatią rozstrzeniową mają gorsze rokowanie niż z idiopatyczną kardiomiopatią.

Chroniczne nadużywanie  $C_2H_5OH$  przyczynia się do powstawania arytmii przedsionków i komór, przeważnie trzepotania i migotania przedsionków. Nałogowe picie jest również najpowszechniejszym czynnikiem odwracalnego nadciśnienia.

### Wątroba i przewód pokarmowy

Etanol i jego metabolit aldehyd octowy działają destrukcyjnie na błonę śluzową przewodu pokarmowego, wywołując często zgagę, wymioty, bóle, wzdęcia brzucha, brak apetytu oraz biegunki. Niejednokrotnie występują też krwawienia jako objaw nadżerkowego zapalenia śluzówki górnego odcinka przewodu pokarmowego. Alkohol etylowy przyczynia się do tworzenia zaburzeń motoryki żołądka i przełyku, powodując zaleganie treści pokarmowej oraz chorobę refluksową. Następstwem biegunek spowodowanych uszkodzeniem śluzówki jelita cienkiego są niedobory witaminowe (przede wszystkim witaminy rozpuszczalne w wodzie) i utrata wagi, co w połączeniu z uporczywymi wymiotami może nieść ryzyko zaburzeń elektrolitowych.

Głównym narządem, który ulega zniszczeniu przy częstej intoksykacji jest wątroba z uwagi na fakt, iż jest najważniejszym miejscem metabolizowania etanolu w ludzkim organizmie. Bezpośrednią przyczyną alkoholowego uszkodzenia wątroby jest aldehyd octowy i zaburzenia równowagi oksydacyjno-redukcyjnej. Nadużywanie tego alkoholu w pierwszej fazie powoduje odwracalne stłuszczenie wątroby przechodząc w stan zapalny, następnym etapem jest marskość wątroby. Szybkość tego procesu zależy od wielu czynników: płci (kobiety są bardziej narażone), ilości i częstości spożywanych dawek oraz okresu czasu (lat). Towarzyszące czasem wirusowe zapalenie wątroby typu B i C przyspiesza degradację hepatocytów.

Czynny alkoholizm w krajach zachodu jest przyczyną od 60 do 90% przewlekłego zapalenia trzustki. Powodem jest uszkodzenie komórek zrazikowych trzustki przez etanol, zamiana przepuszczalności nabłonka, tworzenie czopów białkowych i kamieni obfitych w węglan wapnia.

### Wpływ na inne narządy

Przewlekłe przyjmowanie alkoholu działa hamująco na proliferację elementów komórkowych w szpiku kostnym, co prowadzi do łagodnej niedokrwistości, której przyczyną są zbyt małe ilości kwasu foliowego, niedobory żelaza. Nadużywanie etanolu może doprowadzić do ostrego zespołu hemolitycznego (np. spowodowanego marskością wątroby).

Zaburzenia hormonów steroidowych wynikające z alkoholizmu są podłożem feminizacji, zaniku jąder

i ginekomastii u mężczyzn.

Przewlekła ekspozycja na etanol destabilizuje funkcje układu immunologicznego. W wątrobie i trzustce indukowana jest patologiczna nadaktywność układu odpornościowego np. wzrasta produkcja cytokin. Funkcje układu immunologicznego w płucach ulegają stłumieniu poprzez zahamowanie chemotaksji granulocytów i funkcji makrofagów pęcherzykowych, redukcję aktywności oraz ilości komórek T. Procesy zachodzące w płucach predysponują do częstszych infekcji, gorszego przebiegu choroby i wzrostu umieralności w obrazie klinicznym zapalenia płuc.

Generowane przez nadużywanie etanolu przewlekłe stany zapalne oraz jego główny metabolit aldehyd octowy posiadający zdolność uszkodzenia, niszczenia DNA, zwiększają ryzyko raka wątroby, krtani, przełyku, ust, gardła, także piersi u kobiet. Jednoczesne palenie papierosów i picie alkoholu, zwiększa kancerogenne działanie dymu tytoniowego.

Etanol spożywany przez matkę z łatwością przenika przez łożysko i szybko osiąga stężenia w krwiobiegu dziecka bliskie stężenia we krwi kobiety. Picie alkoholu w czasie ciąży nie przynosi żadnych korzyści, brak całkowitej abstynencji w pierwszym trymestrze i przekraczanie 1-2 dawek (10-20g) raz lub dwa razy w tygodniu w drugim i trzecim trymestrze ma działanie teratogenne. Nadużywanie i ostra intoksykacja niosą najbardziej negatywne efekty między innymi: poronienie, przedwczesny poród, alkoholowy zespół płodowy (FAS). Do objawów FAS zaliczamy opóźnienie wzrostu wewnątrzmacicznego, mała masa urodzeniowa, płaska środkowa część twarzy, małe szpary powiekowe, mały obwód główki, nieprawidłowości rozwojowe mózgu, upośledzenie czynności motorycznych, upośledzenie koordynacji wzrokowo ruchowej, zaburzenia poznawcze i zachowania. Nieznana jest dokładna granica pomiędzy działaniem nieszkodliwym, a teratogenным etanolu, nawet dzieci kobiet przyjmujących 15g tego ksenobiotyku dziennie odznaczały się wzrostem agresji w stosunku do dzieci matek nie pijących podczas ciąży. Czasami objawy uszkodzenia przy umiarkowanej intoksykacji są bardzo subtelne i mogą się objawiać problemami w nauce lub nadpobudliwością. Dlatego kobietom w ciąży i planującym potomstwo zaleca się całkowitą abstynencję.

### Zagrożenie w pracy Zespołów Ratownictwa Medycznego – pacjent zatruty etanolem

Alkohol jest jednym z kluczowych czynników przyczyniających się do interwencji karettek pogotowia. Brytyjskie statystyki podają, że w 2009/10 roku na 1.4 miliona wyjazdów ZRM w Wielkiej Brytanii aż 35% procent z nich dotyczyło incydentów związanych z alkoholem. Co więcej, szkodliwe dane świadczą o tym, że średnio, co 21 minut zgłaszane są wezwania do osób będących pod wpływem alkoholu.

Najczęstszymi powodami, dla których pogotowie wzywane jest do pomocy w przypadkach incydentów związanych z alkoholem są: napaści i urazy, wypadki samochodowe spowodowane przez osoby po spożyciu etanolu, przemoc domowa, napady padaczkowe, utrata przytomności, epizody samookaleczenia, oraz ogólnie złe samopoczucie po spożyciu alkoholu. Nie wszystkie przypadki kończą się hospitalizacją.

Aby określić wpływ alkoholu na przypadki interwencji pogotowia ratunkowego należy brać pod uwagę zarówno czas jak i zasoby przeznaczone do uczestniczenia w akcji.

Agresja pacjentów niejednokrotnie jest następstwem uprzedniego spożycia alkoholu lub środków odurzających. W chwili urazu około 40 % poszkodowanych, którym ZRM udziela pomocy, znajduje się pod wpływem alkoholu i/lub narkotyków. Badania przeprowadzone w północno-wschodniej Anglii wykazały, że interwencje pogotowia związane z alkoholem narażały personel medyczny aż trzy razy bardziej na werbalne lub fizyczne akty przemocy w porównaniu do innych przyczyn wezwań.

Bardzo rzadko można odnaleźć szczegółowe dane liczbowe dotyczące przypadków, w których głównym powodem interwencji służb ratowniczych był alkohol. Niemniej jednak dane pochodzące z East Midlands w Anglii sygnalizują, że lokalnie narkotyki oraz alkohol były przyczynami około 300 ataków na służby pogotowia. Takie okrojone statystyki spowodowane są jedynie rutynowym raportowaniem incydentów przemocy, które miały miejsce podczas pełnienia obowiązków służbowych przez ZRM.

Niejednokrotnie załoga pogotowia udaje się na miejsce zdarzenia w asyście policji, szczególnie po otrzymaniu zgłoszenia o możliwym zagrożeniu np. gdy pacjent pod wpływem alkoholu jest agresywny, bądź też wezwanie dotyczy ofiary aktu przemocy ze strony osoby będącej w stanie upojenia alkoholowego.

Pomimo tego, że praca zespołów ratownictwa medycznego sama w sobie jest trudna i często niebezpieczna, ataki ze strony odurzonych pacjentów mogą negatywnie wpływać na ogólną pracę służb medycznych pełniących dyżury w karetkach. Spowodowane jest to redukcją czasu na odpoczynek pomiędzy kolejnymi wezwaniami, co z kolei w znacznym stopniu spowalnia nie tylko cały proces ratunkowy, ale i zdolność do szybkiego reagowania podczas akcji ratunkowej.

Członkowie ZRM, którzy biorą udział w nagłych przypadkach związanych z alkoholem, często zmuszani są do radzenia sobie z poważnymi przypadkami, a nierzadko wręcz krytycznie chorymi pacjentami. Wypadki drogowe spowodowane przez osoby pod wpływem alkoholu, przypadki przedawkowania, czy ciężkie obrażenia spowodowane atakiem osoby odurzonej to tylko niektóre przykłady, gdy szybka i profesjonalna reakcja załogi karetek pogotowia ma kluczowe znaczenie dla ratowania ludzkiego życia.

Należy zaznaczyć, że wezwania dotyczące przypadków upojenia etanolem mogą być czasochłonne i wymagają dużo uwagi, nawet jeżeli sytuacja nie jest szczególnie poważna.

Incydenty spowodowane alkoholem są istotnym czynnikiem wpływającym na liczbę licznych przyjęć na Szpitalne Oddziały Ratunkowe. W latach 2009/10 rząd brytyjski oszacował że ponad 7,1 miliona osób trafiło na izbę przyjęć z powodu alkoholu. Natomiast dane z lat 2012/14 szacują, że w szpitalach przebywało około 600 000 pacjentów przyjętych, gdzie przyczyna miała związek z alkoholem. Do takich przyczyn należą: złamanie kończyny, urazy głowy, utraty przytomności, napady padaczkowe, problemy psychiczne, przedawkowanie i wiele innych.

Niewątpliwie alkohol ma znaczny wpływ na personel oddziałów ratunkowych. Pracownicy pogotowia niejednokrotnie padają ofiarami agresji zarówno fizycznej jak i psychicznej ze strony osób będących pod wpływem alkoholu. W Wielkiej Brytanii już w 2013/14 roku zarejestrowano 17 900 napaści wobec pracowników medycznych pracujących w trudnych warunkach. Niestety dane te nie podają dokładnej ilości napadów spowodowanych upojeniem alkoholowym.

Statystyki polskiej Policji podają, że w 2016 roku już sami użytkownicy dróg (kierujący, piesi, pasażerowie) będący pod działaniem alkoholu uczestniczyli w 2 967 wypadkach drogowych (8,8% ogółu wypadków), śmierć w nich poniosły 383 osoby (12,7% ogółu zabitych), a 3 392 osoby odniosły obrażenia (8,3% ogółu rannych). Uczestnicy ruchu drogowego, którzy byli pod wpływem alkoholu spowodowali w tym samym roku 2 295 wypadków. Głównymi sprawcami były osoby kierujące pojazdami. Stali się oni przyczyną 1 686 wypadków, w których zginęło 221 osób, a rannych zostało 2 100 osób. Na 504 przypadki utonięcia w 2016, aż 111 razy przyczyną było upojenie alkoholowe tonącego.

## Postępowanie ratownicze Zbieranie wywiadu

Przeprowadzenie wywiadu z pacjentem po intoksykacji etanolem może nastroczać wiele problemów poczynając od bełkotliwej mowy, kłamstw, niechęci do współpracy, agresji, kończąc na stanie świadomości uniemożliwiającym zebranie wywiadu.

Pacjenci uzależnieni często oszukują ratownika w kwestii ilościowego i jakościowego spożycia alkoholu oraz konsekwencji jakie przynosi ono dla organizmu. Jest to spowodowane mechanizmami psychicznymi ochrony uzależnienia i może się w szczególności nasilać przy współpracownikach, rodzinie, która nie ma świadomości o skali destruktywnego stylu życia pacjenta. Osoba po spożyciu może odczuwać wstyd, strach przed powiedzeniem prawdy zespołowi, zwłaszcza, kiedy spowodowała wypadek komunikacyjny, wypadek przy pracy itp. U osób wieloletnio konsumujących alkohol w dużych ilościach, dochodzi do uszkodzenia mózgu – demencji, „wysp pamięci w morzu niepamięci”, pacjent taki, aby zapełnić luki w pamięci dużo konfabuluje, co może znacznie utrudnić uzyskanie wiarygodnych informacji na temat przeszłości chorobowej, zaleconego leczenia.

Jak rozmawiać, postępować z pacjentem? Pierwszym aspektem jest forma zwracania się, nie może być nacechowana obrzydzeniem, arogancją, niechęcią zarówno w sposób werbalny jak i nie werbalny. Należy pomóc się zorientować poszkodowanemu w sytuacji z uwagi na splątanie po zatruciu, prawdopodobnie będzie trzeba wielokrotnie powtarzać informacje odnośnie miejsca, czasu, stanu zdrowia itp. Należy unikać pejoratywnych określeń lub zdrobnień. Odnosić się z szacunkiem, nie wzbudzać ani potęgować poczucia winy, nie oceniać. Uwzględniać potrzeby i odczucia pacjenta. Uczciwie informować pacjenta o procedurach medycznych, związanych z nimi niewygodach czy bólu, stanie zdrowia. Należy być stanowczym i komunikować, czego się od niego wymaga. Jasno określić granice co wolno, a jakie zachowanie nie będzie tolerowane i może skutkować koniecznością zastosowania przymusu bezpośredniego lub interwencją policji. Zadawanie pytań zamkniętych umożliwi zebranie informacji od pacjenta, który nie jest w stanie na dłużej skupić swojej uwagi. Takie postępowanie powinno ułatwić zebranie rzetelnego wywiadu oraz przeprowadzenie badania.

Ratownik medyczny podczas przeprowadzania wywiadu według schematu SAMPLE z osobą po intoksykacji alkoholem lub cierpiącej z na alkoholowy zespół abstynencyjny powinien nie zapomnieć

o dodatkowych pytaniach ukierunkowujących wywiad:

S – Symptomy, objawy

A – Alergie

M – Stosowane leki

Czy pacjent przyjmował narkotyki, dopalacze, leki działające depresyjnie na OUN? Jakże, w jakich ilościach?

P – Przebyte choroby

Przy alkoholowym zespole abstynencyjnym: Czy doświadczył wcześniej objawów AZA, jakich, o jakim nasileniu, jak długo trwały? Czy AZA było powikłane majaczeniem alkoholowym lub drgawkami abstynencyjnymi? Zapytać pacjenta o choroby, których przyczyną jest wieloletnie nadużywanie alkoholu: zapalenie, marskość wątroby, zapalenie trzustki, cukrzyca typu 2, przednerkowa niewydolność nerek, krwawienia z przewodu pokarmowego, arytmie, urazy, polineuropatia, encefalopatia alkoholowa, psychozy, wyniki badań. Czy pacjent choruje na wirusowe zapalenie wątroby?

L – Ostatni posiłek.

Kiedy pacjent zaczął, skończył spożywać alkohol? Co to był za alkohol (piwo, wódka, wino, alkohol przemysłowy, spożywczy)? Gdzie zakupiony (sklep, własny wyrób, z przemysłu)? Jakże ilości alkoholu przyjął?

E – Kolejność wydarzeń

Nie wolno zapomnieć o posilkowaniu się dokumentacją medyczną, jeśli pacjent takową posiada, informacjami zebranymi od świadków zdarzenia, rodziny, otoczenia pacjenta np. ilość pustych butelek po alkoholu spożywczym lub przemysłowym.

## Zatrucia ostre

U pacjentów, którzy spożyli duże dawki etanolu może dojść do przedawkowania. Nawet osoby uzależnione od alkoholu, pijące od wielu lat z rozwiniętymi mechanizmami adaptacyjnymi mogą ulec ostrej intoksykacji. Objawy ostrej alkoholii są podobne do zatrucia lekami uspokajająco-nasennymi z tachykardią, spadkiem CTK oraz podrażnieniem żołądka i jelit. Niestety nie istnieje specyficzna odtrutka na etanol i z uwagi na szybkie wchłanianie nie ma możliwości na skuteczną dekontaminację. Przy ciężkich zatruciach, z nieustępującymi zaburzeniami krążeniowo-oddechowymi stosuje się hemodializę.

Najważniejszym aspektem postępowania ratownika medycznego z pacjentem w ostrym zatruciu etanolem jest zapobieganie aspiracji wymiotów i depresji oddychania oraz leczeniu groźnych zaburzeń sercowo-naczyniowych. Przedostanie się wymiotów do drzewa oskrzelowego i płuc pacjenta może doprowadzić do uduszenia lub skutkować bardzo niebezpiecznym dla życia zachłystowym zapaleniem płuc. Aby zabezpieczyć drogi oddechowe osoby płytko nieprzytomnej należy ułożyć ją w pozycji bezpiecznej. U osoby głęboko nieprzytomnej z zachowanym krążeniem najlepszy wyborem do udrożnienia dróg oddechowych będzie rurka krtaniowa, która najskuteczniej spośród alternatyw zabezpieczy przed aspiracją treści pokarmowej. Po wykonaniu wkłucia do żyły obwodowej i kontroli ciśnienia tętniczego krwi należy

podać płyn wieloelektrolitowy w ilości adekwatnej do wyniku pomiaru. Należy także zwrócić uwagę na poziom glikemii i podać glukozę, jeżeli wystąpiła znaczna hipoglikemia. W środowisku o niskiej temperaturze należy mieć na uwadze zwiększone ryzyko szybkiego wychłodzenia organizmu po spożyciu etanolu. Pacjenta nieorientowanego auto i allopsychicznie należy zabrać do szpitalnego oddziału ratunkowego w celu dalszej diagnostyki i wykluczenia innej poważnej przyczyny objawów niż upojenie alkoholem.

## Przypadki nagłe towarzyszące przewlekłej intoksykacji etanolem

### Ostre zapalenie trzustki

Ostre zapalenie trzustki jest stanem nagłym wywołanym przez nadmierną aktywację enzymów trzustkowych, w efekcie czego dochodzi do uszkodzenia mięszu trzustki i tkanek sąsiadujących. Jedną z głównych przyczyn występowania ostrego stanu zapalnego trzustki jest nadużywanie etanolu - stanowi ono od 25% do 35% wszystkich przypadków. Do objawów OZT należą: nagły, silny, stały ból w nadbrzuszu mogący promieniować do pleców, podwyższona temperatura ciała, nudności, pomimo uporczywych wymiotów pacjent nie doznaje ulgi, niedrożność porażenna jelit (brak odgłosów perystaltycznych), wyczuwalny opór podczas badania powłok brzucha, hipotensja, tachykardia, hiperglikemia, dodatni objaw Cullena i Greya Turnera, może dojść do wysięku w jamie opłucnej, hipoksemii i wstrząsu, zaburzeń świadomości.

Istotnymi etapami leczenia pacjenta z OZT dla zespołów ratownictwa medycznego jest zwalczanie bólu oraz intensywne nawadnianie i transport do SOR w celu szczegółowej diagnostyki, wdrożenia zaawansowanego leczenia w tym inwazyjnego. W celu zniesienia bólu pacjentowi należy podać metamizol 1g drogą pozajelitową, a przy bardzo mocnym bólu pacjent powinien otrzymać frakcjonowane dawki morfiny, jednak pamiętać trzeba o przeciwwskazaniu jakim jest CTK < 90mm Hg. Jeśli nie ma przeciwwskazań w postaci niewydolności nerek, wysięku w jamie opłucnej i kompensacyjne zdolności układu krążenia na to pozwalają, należy przetoczyć 250-500ml/h mleczanu Ringera. Jeżeli pacjent znajduje się we wstrząsie należy prowadzić adekwatną płynoterapię przy pomocy do szybkich przetoczeń.

### Alkoholowy zespół abstynencyjny

Etanol przez swoje pośrednie działanie stymulujące na układ GABA-ergiczny, wpływa hamująco na aktywność innych układów: cholinergicznego, serotonergicznego, dopaminergicznego, noradrenergicznego. Przewlekła intoksykacja zmusza organizm do wypracowania mechanizmów adaptacyjnych o przeciwnym wektorze działania w celu utrzymania homeostazy; Zmniejszona czułość receptorów GABA-ergicznych, podwyższenie aktywności receptorów NMDA oraz układów hamowanych przez układ GABA-ergiczny. Nagłe, znaczące zmniejszenie ilości wypijanego alkoholu lub zaprzestanie

konsumpcji zaburza równowagę pomiędzy hamującym działaniem  $C_2H_5OH$  które zostaje zniesione, a mechanizmami kompensacyjnymi wzrostu aktywności neuroprzekąźnictwa - nadal funkcjonują. Ta nadaktywność prowadzi do zaburzeń psychicznych i somatycznych nazywanych Alkoholowym Zespołem Abstynencyjnym (AZA)

Dominującymi objawami niepowikłanego AZA są niepokój, zaburzenia lękowe, złe samopoczucie psychiczne i fizyczne, osłabienie, niewielkie drżenie mięśniowe powiek, kończyn górnych, dysforie, problemy z koncentracją, zaburzenia jakościowe i ilościowe snu. Mogą wystąpić od kilku godzin do 1-3 doby od zaprzestania przyjmowania Etanolu

Pacjent w „stanie predelirijnym” doświadcza iluzji przy zachowaniu pełnego lub częściowego krytycyzmu, jest zorientowany autopsychicznie i allopsychicznie, nasileniu ulegają drżenia mięśniowe całego ciała, zaburzenia lekowe mogące przerodzić się w napad paniki.

Następnym etapem rozwoju alkoholowego zespołu abstynencyjnego jest Zespół Abstynencyjny z Majaczeniem. Objawia się jakościowymi zaburzeniami świadomości z omamami wzrokowymi (pacjent czyta z niezapisanej kartki, białej ściany), można je indukować przez uciśnięcie gałek ocznych, omamami słuchowymi (proste: trzaski, stuki, fragmenty melodii, złożone: sentencje słowne odgrажające się), omamami czuciowymi (wędrujące pod skórą robaki, co jest efektem interpretacji parestezji wynikających z polineuropatii). Pacjent nie jest zorientowany allopsychicznie i autopsychicznie, brak krytycyzmu w odniesieniu do omamów, jest podatny na sugestie (rozmawia przez atrapę telefonu) charakteryzuje się niepokojem psychoruchowym, możliwa agresja. Nasilają się objawy wegetatywne – znaczna tachykardia, wzrost CTK i temperatury ciała, rozszerzenie źrenic, obfite pocenie się, napady drgawkowe toniczno-kloniczne bez zaznaczonego początku (aury).

Odmianą majaczenia alkoholowego jest ostra halucynozja alkoholowa. Głównym objawem są omamy słuchowe o treściach groźących, obrażających, oskarżających, nakłaniających pacjenta do samobójstwa wraz z natężonymi objawami wegetatywnymi. Zaburzenia świadomości są słabo nasilone lub nie występują. Ostra halucynozja alkoholowa może przekształcić się w przewlekłą halucynozję alkoholową. Występuje ona z utrzymującymi się omamami słuchowymi, ale objawy pobudzenia układu wegetatywnego nie występują.

## Leczenie AZA

Aby poznać czy u pacjenta występują, występowały czynniki predykcyjne do cięższego przebiegu AZA należy zebrać ukierunkowany wywiad. Należy przede wszystkim zapytać, ustalić jak długo trwał epizod picia alkoholu, kiedy pacjent zaprzestał intoksykację, czy we wcześniejszych epizodach AZA występowały napady drgawek lub majaczenie alkoholowe (zagrożenie związane z reakcją torowania), przyjmowanie innych substancji psychoaktywnych (leki uspakajające i nasenne – możliwość wystąpienia stanów padaczkowych), występowanie innych poważnych chorób internistycznych oraz co jest bardzo ciężkie w warunkach interwencji Zespołów Ratownictwa medycznego ustalić czy pacjent nadal pozostaje pod wpływem etanolu.

Słabo i średnio nasilony AZA z ustępującymi objawami, bez napadów drgawek i delirium tremens w przeszłości w wywiadzie, bez towarzyszących chorób, przy dobrym stanie somatycznym pacjenta, ustępuje samoczynnie w ciągu paru godzin lub dni, bez potrzeby interwencji medycznej.

Średnio nasilony AZA z narastającymi objawami, napadami drgawek i delirium tremens w przeszłości chorobowej pacjenta, obciążony innymi chorobami somatycznymi nie powinien zostać pozostawiony bez obserwacji w kierunku pogorszenia stanu i leczenia AZA, leczenie może odbywać się w warunkach ambulatoryjnych. Leczeniem sugerowanym jest podaż diazepam p.o. w dawkach po 10mg, przeważnie wystarcza dobową dawką nie przekraczającą 40mg. W kolejnych dniach zmniejszając dawki w zależności od nasilenia objawów. Pochodne benzodiazepin o pośrednim czasie półtrwania (np. diazepam - dostępny w zespołach ZRM „P”) są lekami pierwszego rzutu w AZA z uwagi na działanie hamujące na neurony GABA-ergiczne w OUN. Działają uspokajająco, przeciwlękowo, nasennie, przeciwdrgawkowo, tłumią zwiększoną pobudliwość wegetatywną. Przeciwwskazaniami do podażi diazepam jest ciężkie uszkodzenie wątroby (można podać lorazepam 2-3 na dobę po 1 mg iv.), alkoholemia i zatrucie innymi substancjami działającym hamująco na OUN (możliwość zatrzymania oddychania), niewydolność oddechowa. Pacjent powinien rutynowo otrzymać 100mg Tiaminy iv lub im. jako profilaktykę zapobiegnięcia wystąpienia zespołu amnestycznego Korsakowa, encefalopatii Wernickiego i drgawek abstynencyjnych. Zespół Ratownictwa Medycznego typu podstawowego w zetknięciu z takim pacjentem po uprzednim zbadaniu podmiotowym i przedmiotowym, przy nasilających objawach somatycznych, psychicznych (np. napadów toniczno-klonicznych, nasilonego lęku) AZA powinien podać diazepam i przetransportować pacjenta do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego w celu obserwacji, dalszej diagnostyki i podania leków niedostępnych dla ZRM (np. w przypadkach przeciwwskazań do podania diazepam, tiamina). Wystąpienie Zespołu Abstynencyjnego z majaczeniem jest poważnym stanem zaburzenia równowagi ogólnoustrojowej organizmu. Pacjent taki musi być traktowany jak pacjent w ciężkim stanie ogólnym, zagrożenia życia. AZA z majaczeniem alkoholowym jest bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji pacjenta na oddziałach detoksykacyjnych lub psychiatrycznych, niezależnie od woli pacjenta. Celem leczenia jest skrócenie czasu majaczenia, zmniejszenie prawdopodobieństwa wystąpienia napadów drgawkowych, zmniejszenie nadaktywności układu współczulnego, zapobieganie powikłaniom związanym z niedoborami tiaminy, zaburzeniami elektrolitowymi. Diazepam w majaczeniu alkoholowym i AZA powikłanym napadami drgawkowymi można stosować metodą szybkiego nasycenia od 10mg do 20mg p.o. na dawkę co 1-2 godziny aż do ustąpienia objawów AZA lub zaśnięcia pacjenta. Diazepam i.v. podajemy w dawkach 2,5-10mg co 4h z szybkością 2,5mg/min, nie powinno podawać się diazepam domięśniowo z uwagi na złe wchłanianie i nieprzewidywalną farmakokinetykę. Jeśli pomimo leczenia diazepamem u pacjenta nadal występuje znaczna tachykardia, powinno podać się małe ilości B-adrenolityków o krótkim czasie działania. Jedynym dostępnym dla ratowników medycznych do samodzielnego stosowania B-adrenolitykiem jest metoprolol. Nie można zapominać o rutynowej podażi tiaminy. Najczęstszymi zaburzeniami elektrolitowymi u pacjentów po zaprzestaniu długo trwającej, intensywnej intoksykacji etanolem jest hipomagnezemia, hiponatremia,



hipokaliemia. Mogą one prowadzić do poważnych zaburzeń rytmu pracy serca, takich jak wielokształtny częstoskurcz komorowy, zatrzymanie krążenia. W przypadku wystąpienia wielokształtnego częstoskurczu komorowego z tętnem należy zastosować szybki wlew 2g siarczanu magnezu. W razie zatrzymania krążenia zespół ratownictwa medycznego powinien postępować według algorytmu zaawansowanych zabiegów resuscytacyjnych.

## Alkohol, a urazy

Osoby po intoksykacji etanolem zdecydowanie częściej niż osoby trzeźwe ulegają różnorodnym urazom w wypadkach komunikacyjnych, wypadkach przy pracy, pobiciach, upadkach z wysokości. Spowodowane jest to wpływem alkoholu na mózg człowieka, który osłabia koordynację psychoruchową, funkcje poznawcze, ma działanie odhamowujące, generuje zaburzenia chodu, widzenia, mowy. Jednocześnie działanie etanolu może nakładać się na objawy doznanego urazu przy urazach czaszkowo-mózgowych lub je maskować. Dlatego nigdy nie można bagatelizować przeprowadzenia dokładnego wywiadu i badania urazowego u pijanego pacjenta po urazie, nawet jeśli sam pacjent nie zgłasza niepokojących objawów. Pomijając stany jednoznaczne np. nieprzytomnego pacjenta, widoczne złamanie otwarte, krwotok, które ciężko przeoczyć, takie objawy wstrząśnienia mózgu jak: krótkotrwała utrata przytomności, nudności wymioty, zaburzenia pamięci, zawroty głowy, bóle głowy mogą być łatwo pomyłone z upojeniem alkoholowym i zbagatelizowane. Każdego pacjenta po urazie głowy, tym bardziej zatrutego etanolem należy zawieźć do SOR w celu wykonania badań obrazowych pomagających ocenić stan uszkodzenia tkanek oraz w celu obserwacji.

## Podsumowanie

Etanol z uwagi na łatwy dostęp oraz niski koszt zakupu, jest najpowszechniej przyjmowaną substancją w celu osiągnięcia przyjemnego odurzenia w Polsce. Alkohol bardzo szybko wchłania się z przewodu pokarmowego, dlatego nie ma sensu stosowanie standardowej dekontaminacji. Nie istnieje żadna specyficzna odtrutka na  $C_2H_5OH$ . Zarówno ostra okazyjna intoksykacja jak i przewlekłe spożywanie tego ksenobiotyku niesie zagrożenia dla zdrowia i życia pacjenta, z którymi w swojej pracy styka się ratownik medyczny, dlatego powinien on posiadać i stale uzupełniać swoją wiedzę na temat wpływu etanolu na funkcję organizmu człowieka - jakie ważne życiowo układy uszkadza, jakie są konsekwencje ostrych i przewlekłych zatruc, aby skutecznie pomóc choremu. W styczności z pijanym, potrzebującym nagłej interwencji medycznej pacjentem, zespoły ratownictwa medycznego muszą się mierzyć nie tylko z wyzwaniem związanym z posiadaniem wiedzy merytorycznej, ale też często z agresją, brakiem współpracy, skrajnym zanieczyszczeniem poszkodowanego, trudnym środowiskiem i dylematami moralnymi (np. upojona kobieta w ciąży).

## Literatura:

- Campbell J.R., red., MD, FACEP, *International Trauma Life Support, Ratownictwo Przedszpitalne w urazach*, Kraków 2015.

- Habrat B., Waldman W., Anand J. S., *Postępowanie w alkoholowym zespole abstynencyjnym*, [w:] *Przegląd lekarski* 2012/69/8 str. 470 – 472.
- Kulza M., *Interakcje metaboliczne pomiędzy dymem tytoniowym a alkoholem etylowym* (rozprawa doktorska), Poznań 2011, str. 45 – 48.
- Łukasik-Głębocka M., *Ocena alkoholami w ostrych zatruciach etanolem i alkoholowych zespołach abstynencyjnych w zależności od stanu klinicznego i wartości wybranych parametrów biochemicznych* (rozprawa doktorska), Poznań 2014, str. 12, 15-19.
- Pr. zbior. pod red. Buczek W., Katzung Bertram G., Masters Susan B., Trevor Anthony J., *Farmakologia ogólna i kliniczna*, tom 1, Lublin 2012, str. 441 – 446.
- Pr. zbior. pod red. Piotrowskiego J.K., *Podstawy toksykologii*, Warszawa 2006, str 232 – 234, 236.
- Praca zbiorowa pod red. Buczek W., Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H. K., Ruth P., Schafer-Korting M., Mutschler, *Farmakologia i toksykologia*, Wrocław 2010, str.1072,1073
- Wnukowski K., Kopański Z., Brukwicka I., Sianos G., *Zagrożenia towarzyszące pracy ratownika medycznego - wybrane zagadnienia*, [w:] *Journal of Clinical Healthcare* 3/2015, str. 10 -16.
- *Wypadki drogowe w Polsce w 2016 roku*. Komenda Główna Policji. Biuro Ruchu Drogowego, Warszawa 2017, str. 62-64.
- [file:///C:/Users/Home/Downloads/Alcohols\\_impact\\_on\\_emergency\\_services\\_full\\_report.pdf](file:///C:/Users/Home/Downloads/Alcohols_impact_on_emergency_services_full_report.pdf)
- [http://www.jchc.eu/numery/2015\\_3/files/assets/basic-html/index.html#1](http://www.jchc.eu/numery/2015_3/files/assets/basic-html/index.html#1)
- <http://morawica.com.pl/alkohol/objawy-uzaleznienia>
- <http://www.drewnozamiastbenzyny.pl/alkohol-etylowy-etanol/>
- <http://www.mp.pl/artykuly/33165,wplyw-alkoholu-na-przebieg-ciazy-aktualne-2006-r- stanowisko-royal-college-of-obstetricians-and-gynaecologists>
- <http://www.mp.pl/gastrologia/wytyczne/119586,choroby-trzustki-postepy-2014>
- <http://www.mp.pl/gastrologia/wytyczne/92472,postepowanie-w-ostrym-zapaleniu-trzustki-podsumowanie-wytycznych-acg-2013>
- <http://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.21.6>
- <http://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.5.1>
- <http://www.statystyka.policja.pl/st/wybrane-statystyki/utonięcia/50846,Utonięcia-2016.html>
- [https://bazalekow.mp.pl/leki/doctor\\_subst.html?id=240](https://bazalekow.mp.pl/leki/doctor_subst.html?id=240)
- <https://nagle.mp.pl/interna/97350,majaczenie-alkoholowe-delirium-tremens>
- <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/ethanol#section=Top>